

ANNEE 1934

THÈSE

No

788

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Honoré-Edmond SERGENT

Né le 9 Janvier 1904, à COLOMBES (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

STRIDOR LARYNGÉ CONGÉNITAL

Président: M. F. LEMAITRE. professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1934

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Honoré-Edmond SERGENT

Né le 9 Janvier 1904, à COLOMBES (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

STRIDOR LARYNGÉ CONGÉNITAL

Président: M. F. LEMAITRE, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL- LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maur. VILLARET
Clinique médicale.....	BEZANCON.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri...	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
DE GAUDART		LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.		

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.)... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOCQUOT
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER....
 LEVY-SOLAL ..
 METZGER
 Clinique chirurgicale
 Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur F. LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A Messieurs HALPHEN, HAUTANT, LE MEE,
A. MOULONGUET, ROUGET, P. SEBILEAU

Mes maîtres en laryngologie.

*Dont les précieux enseignements ont
toujours été empreints d'une bienveil-
lance affectueuse.*

*Témoignage de ma profonde recon-
naissance et de mon respectueux atta-
chement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1922-23 Monsieur le Professeur LEJARS (*in memoriam*).

Monsieur le Professeur Emile SERGENT.

1923-24 Monsieur le Professeur VAQUEZ.

Monsieur le Professeur J.-L. FAURE.

Monsieur le Professeur Pierre DUVAL.

Monsieur le Docteur FREDET.

Externat

1924-25 Monsieur le Professeur Pierre DUVAL.

1925-26 Monsieur le Docteur HERSCHER.

1926-27 Monsieur le Docteur PAISSEAU.

Internat provisoire

1927-28 Monsieur le Docteur GERNEZ.

Internat

1930-31 Monsieur le Docteur LE MEE.

Monsieur le Professeur P. SEBILEAU.

Monsieur le Docteur HALPHEN.

1932 - Monsieur le Docteur HAUTANT.

1933 - Monsieur le Docteur ROUGET.

Monsieur le Docteur HALPHEN.

1934 - Monsieur le Docteur A. MOULONGUET.

A Monsieur le Professeur Agrégé ALAJOUANINE

A Messieurs AMELINE, FEVRE, GUEULETTE,
OBERLIN, REDON, RICHARD

Chirurgiens des Hôpitaux

A Messieurs AUBIN, AUBRY, BOUCHET,
LALLEMANT, OMBREDANNE (M.)

Laryngologistes des Hôpitaux

A Messieurs BERARD, LEMARIEY, LEMOINE,
MAGDELAINE (*in memorian*), ROSSERT

Assistants de Laryngologie

A mes Conférenciers d'Internat
Messieurs DELAFONTAINE, LEMAIRE (A.),
OBERLIN, REDON

INTRODUCTION

Le stridor laryngé congénital est un bruit inspiratoire chronique qui apparaît dès la naissance et persiste avec des intermittences pendant les deux ou trois premières années de la vie. C'est, en général, un simple trouble respiratoire. Son histoire se résume à l'existence d'un bruit anormal. Le nourrisson n'en est nullement incommodé, et le stridor guérit spontanément. Telles sont les grandes données classiques sur le stridor généralement admises à la suite des travaux de Lees, Variot, Comby, et Marfan.

La pathogénie de cette affection curieuse a donné lieu à de nombreuses publications. A la suite de l'autopsie princeps de Lees (1883), les pédiatres ont attribué le stridor à une malformation congénitale du vestibule laryngé ; or, il est actuellement certain que la description faite par Lees, Variot, et beaucoup d'autres auteurs, du larynx des stridoreux, correspond simplement à l'anatomie un peu particulière du larynx normal du nourrisson. La pathogénie classique du stridor a été échafaudée sur deux ordres de documents :

— l'étude du larynx des stridoreux faite au cours des autopsies ;

— la mauvaise et courte image du larynx que donne chez le nourrisson la laryngoscopie habituelle au miroir laryngé.

La théorie de la malformation congénitale battue en brèche, certains auteurs ont incriminé un spasme laryngé, un trouble nerveux d'origine centrale.

En réalité, seule la laryngoscopie directe, qui se vulgarise peu à peu, permet d'observer le jeu physiologique du larynx. C'est elle qui a mis en lumière une série de faits qui conduisent à un nouveau démembrement du stridor laryngé congénital.

La laryngoscopie directe montre des anomalies laryngées ou périlaryngées dans tous les cas de stridor laryngé congénital, et permet de surprendre le mécanisme même de production du bruit stridoreux. Ce peut être une anomalie, non pas anatomique, mais simplement physiologique ; pour des raisons encore obscures, la mécanique laryngée est anormale. Ce peuvent être encore de petites malformations congénitales, endo-laryngées, dont la disparition spontanée coïncide avec la cessation du stridor ou dont la cure chirurgicale amène la disparition du stridor. Ce peuvent être enfin des kystes congénitaux périlaryngés dont la ponction ou l'ablation amène la guérison du stridor.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

Le stridor apparaît le plus souvent aussitôt après la naissance. Cette apparition du stridor, dès les premiers mouvements respiratoires du nouveau-né, est notée expressément dans la majorité des observations. Le stridor est, en effet, un bruit inspiratoire si bizarre qu'il attire, à coup sûr, l'attention des parents, même les plus indifférents.

S'il n'est pas strictement congénital, le cornage inspiratoire apparaît au plus tard dans le cours de la deuxième semaine.

Description du stridor

« C'est un gloussement, un « croassement », qui accompagne l'inspiration, et qui prend le caractère d'un son aigu de cri du coq quand la respiration devient plus rapide et plus ample. » (John Thomson).

C'est un bruit purement inspiratoire ; tous les auteurs y insistent, et c'est là un signe clinique important. Ce caractère inspiratoire distingue le stridor laryngé congénital :

— du stridor thymique, lui aussi congénital, mais qui s'entend le plus souvent aux deux temps de la respiration ;

— du cornage par compression trachéale, chez le nourrisson porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique ;

— du cornage expiratoire du nourrisson (Marfan).

Cependant, pour John Thomson, lorsque le stridor est intense, le début de l'expiration peut être accompagné d'un léger bruit de croassement, mais alors le cornage prédomine toujours très nettement à l'inspiration dont il occupe toute la durée.

L'intensité du stridor n'est pas constante.

Certains stridors sont permanents, c'est-à-dire que chaque inspiration du nourrisson est accompagnée du bruit de cornage. D'autres stridors sont intermittents ; il peut y avoir des intervalles libres, même dans les cas où le stridor est intense.

L'intensité du stridor chez un même nourrisson est en rapport direct avec son activité respiratoire. Le stridor s'exagère quand les mouvements respiratoires deviennent plus rapides ou plus amples. L'agitation du nourrisson, la tétée, le passage d'une pièce chauffée à l'extérieur, augmentent l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires, et, par conséquent, le stridor. Est-on amené à examiner le nourrisson au moment où le stridor ne s'entend pas ? Il suffit de provoquer la colère ou l'agitation de l'enfant pour faire apparaître le stridor. Ainsi, a-t-on pu interpréter l'apparition retardée du stridor au cours de

la première ou de la deuxième semaine : la respiration du nouveau-né est fréquemment calme et paisible, le stridor ne s'entendra que lorsque le nourrisson s'agitiera plus violemment, l'amplitude des mouvements respiratoires sera devenue suffisante pour donner naissance au stridor.

Pendant le sommeil, la respiration étant plus calme, le stridor disparaît tout à fait, ou s'atténue très sensiblement. Mais on observe fréquemment des crises aiguës au réveil **subit**.

Enfin, pour plusieurs auteurs, le cornage inspiratoire disparaît au cours de l'anesthésie chloroformique. Pour d'autres auteurs, le stridor augmenterait, au contraire, d'intensité, à mesure que l'anesthésie devient plus profonde (Paterson). Pour notre part, nous n'avons eu, ni l'occasion, ni l'intention d'administrer du chloroforme à un nourrisson stridoreux.

Il est classique de noter plusieurs signes négatifs importants :

- le cri est anormal ;
- la déglutition normale (tout au moins dans les observations des classiques) ;
- l'obturation du nez ne modifie pas le stridor — mais cette épreuve trouble trop violemment le rythme respiratoire du nourrisson pour avoir quelque valeur ;
- l'ouverture de la bouche et l'abaissement de la langue non plus.

Il n'y a pas de tirage en période de calme, pas de cyanose. On note parfois :

- l'enfoncement des parties inférieures de la paroi thoracique ;

— l'enfoncement du creux épigastrique.

Des scènes de suffocation peuvent apparaître. Ils sont inconstants, ils sont, dans la règle, légers et bénins. Ils sont caractérisés par :

— l'augmentation du stridor ;

— du tirage ;

— parfois de la cyanose.

La fréquence de ces accès ne paraît pas unanimement appréciée. Sutherland et Lambert Lack en ont observé huit fois sur dix-huit, et l'un de ces huit cas s'est compliqué de mort avec cyanose persistante. Variot a vu également des accès de suffocation, mais il est bien certain que les accès graves sont le plus souvent le fait du stridor thymique. Variot et Comby ont pu dire que l'association clinique, stridor et accès de suffocation, constituait une indication opératoire formelle sur le thymus (1909).

Évolution

Le stridor évolue suivant un cycle que l'on retrouve à peu près le même dans la plupart des observations. Il augmente d'intensité pendant les trois ou quatre premiers mois, pendant les six premiers mois selon d'autres auteurs, puis il va s'amender progressivement au cours de la croissance de l'enfant. De permanent, ou presque permanent qu'il était, il devient intermittent ; il n'apparaît plus guère qu'à l'occasion d'un effort particulier ou d'une excitation.

Des rechutes peuvent survenir ; le stridor reparait alors pendant plusieurs semaines. Finalement, les in-

tervalles libres deviennent de plus en plus longs et fréquents. Le stridor disparaît presque toujours dans le cours de la deuxième année (John Thomson et Marfan), vers trois ou quatre ans (Variot).

Comby en a vu un durer jusqu'à l'âge de quatre ans ;

Sutherland jusqu'à six ans ;

Hasslinger en a observé un qui durait encore à cinq ans, âge auquel une intervention endolaryngée a amené la guérison.

A côté de ces formes classiques ou prolongées, il en est d'autres qu'on pourrait appeler écourtées : elles sont rares. Le stridor ne dure alors que quelques semaines, ou quelques mois (huit mois dans l'observation de Variot et Le Marc'Hadour).

CHAPITRE II

PRONOSTIC

Le stridor est « une affection relativement sans danger » (John Thomson).

Le nourrisson qui en est atteint n'en paraît nullement incommodé, l'état général est parfait, l'aspect de l'enfant normal ; la courbe de poids et la croissance normales.

On relève seulement dans la littérature quatre cas de mort attribués au stridor, en dehors de toute affection intercurrente (Gee, Sutherland, Anna Punder, Mme Bellocq et Pernot).

Il faut, cependant, après de nombreux auteurs, insister sur la gravité des infections respiratoires chez les nourrissons stridoreux. L'équilibre respiratoire est certainement moins bien assuré, la gêne respiratoire que cause le stridor, bien supportée à l'état normal, constitue un handicap sérieux au cours d'une broncho-pneumonie.

Peut-être aussi, le stridoreux est-il, plus qu'un autre enfant, prédisposé aux infections respiratoires.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANATOMIQUE ET MÉCANIQUE DU STRIDOR D'APRÈS LES CLASSIQUES

Théorie mécanique

C'est la première en date. L'histoire du stridor laryngé congénital s'ouvre en 1883, avec l'observation du médecin anglais Lees qui a rapporté la première autopsie d'un nourrisson stridoreux (mort de diphtérie).

Lees a trouvé chez ce nourrisson un larynx qui lui a semblé anormal, et qu'il a décrit comme atteint d'une malformation congénitale à laquelle serait liée l'existence du stridor. Voici sa description du larynx autopsié :

« L'épiglotte est repliée fortement en dedans, plus même que cela n'est habituel chez les enfants. Les replis ary-épiglottiques sont très rapprochés, et semblent être en contact direct ; ils sont minces et sans œdème. Au-dessous du centre de l'épiglotte repliée, existe une ouverture de la dimension d'un trou d'aiguille, entre les cartilages aryénoïdes existe une

deuxième ouverture beaucoup plus large ». Ce qui veut dire que, vu d'en haut, le vestibule laryngé, au lieu d'être ovalaire, a la forme d'un 8; l'étranglement se trouve à hauteur des deux bords de l'épiglotte anormalement rapprochés.

En 1897, Sutherland et Lambert Lack publient six cas de stridor avec examen laryngoscopique. « L'épiglotte était fortement repliée sur elle-même, les deux replis latéraux étaient fortement rapprochés l'un de l'autre, et, dans quelques cas, se trouvaient en contact. Les replis ary-épiglottiques étaient rapprochés, de telle sorte que l'ouverture supérieure du larynx était réduite à une longue fente étroite. Les minces replis délimitant cette ouverture semblaient tout à fait flaccides, et s'agitaient sous l'influence de la respiration. La colonne d'air inspiratoire, heurtant ces replis, les poussait l'un contre l'autre, et, lors de l'expiration, ils se séparaient de nouveau. Dans quelques cas, où l'on entendait un bruit semblable au ronron d'un chat, on pouvait voir distinctement les vibrations de ces replis ; dans un petit nombre de cas seulement, on pouvait voir les cordes vocales ; elles ont paru tout à fait blanches et normales, comme l'on pouvait s'y attendre d'après les symptômes ».

En 1898, Variot publie la première observation en France de stridor, avec autopsie. Il retrouve la même conformation du vestibule laryngé qu'a décrite Lees, et y voit, lui aussi, une malformation congénitale, cause du stridor. Viennent également de divers auteurs quelques observations avec autopsie, et l'on re-

trouve toujours la même description morphologique du larynx (Refslund, Sutherland et Lack, Variot, et un peu plus tard Haushalter, John Thomson).

Variot, et Le Marc'Hadour publient en 1900 un cas de stridor avec examen au miroir laryngé. La déformation du larynx qui a disparu à l'âge de huit mois en même temps que le stridor, était moins accentuée qu'il n'était jusqu'alors classique de l'admettre. C'est à ce propos que Variot a décrit deux types de malformation du vestibule laryngé : une malformation grave, peut-on dire. « L'épiglotte est repliée sur elle-même en dedans, de sorte que les bords rapprochés forment une gouttière assez étroite ; les replis ary-épiglottiques, minces et flasques, sont rapprochés et arrivent en contact direct, formant une simple fente. Il y a donc une sorte de glotte vestibulaire limitée par ces replis anormalement développés, qui s'affaissent en dedans, et vibrent, sous l'influence de l'air inspiré ».

Voici la description de la malformation légère : « La malformation est limitée à l'épiglotte qui est enroulée sur elle-même, formant une anche vibrante dominant le larynx. Par suite de l'enroulement de l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques sont rapprochés dans leur tiers antérieur seulement. Dans ce type, on peut attribuer le stridor aux vibrations de cette anche, résonnant avec le tiers antérieur des replis ary-épiglottiques sous la poussée de l'air à chaque inspiration ». (Thèse de Bruder, 1901).

Variot donne la preuve expérimentale (qui n'était

pas encore faite) de l'origine laryngée du stridor. Il tube deux nourrissons stridoreux, et le stridor disparaît. Il aura d'ailleurs l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un nourrisson qu'il a tubé de son vivant, et il constatera « ...en introduisant un tube de deux ans dans le larynx, que ce tube écartait les replis ary-épiglottiques anormalement rapprochés, ce qui expliquait la cessation du bruit pendant la vie ». (Variot et Bruder, 1904).

Von Bokay confirmera un peu plus tard la disparition du stridor par le tubage.

Voici donc établie solidement, semble-t-il, la doctrine classique du stridor laryngé congénital. La preuve expérimentale est faite de son origine laryngée ; d'assez nombreuses autopsies signalent toutes la déformation du vestibule laryngé, le mécanisme en paraît bien établi. Variot propose l'appellation de « cornage laryngien vestibulaire pour désigner le bruit de stridor en l'attribuant à une vibration inspiratoire des replis ary-épiglottiques anormalement rapprochés ». Il pourrait même se faire, dit John Thomson, « une occlusion valvulaire complète de l'orifice rétréci du larynx ».

Théorie nerveuse

Cependant, dès cette époque, la conception classique de Lees, Variot, est discutée par certains auteurs. Plusieurs arguments, de valeur inégale, s'élèvent contre leur théorie. Boulard, dans une thèse inspirée par Comby (1904) rapporte deux observations

de stridor où l'autopsie n'a pas montré la fameuse malformation déjà classique. Le larynx était tout à fait normal, d'où l'hypothèse qu'à côté de stridors liés à l'existence de la malformation congénitale, il existe des stridors dus à un spasme. Ce spasme serait secondaire à une infection rhino-pharyngée.

Dès 1899, Thomson et Turner avaient nié le caractère congénital de la malformation laryngée décrite par Lees, et avaient démontré clairement qu'il ne s'agit là que de la morphologie normale du larynx de l'enfant. Le larynx de l'enfant diffère sensiblement de celui de l'adulte, mais Lees ignorait à quel point il peut en différer.

Thomson et Turner ont prélevé à l'amphithéâtre des larynx d'enfants en conservant aussi intact que possible le tube laryngo-trachéal. Par un mécanisme simple d'aspiration trachéale, ils ont pu donner au vestibule du larynx la forme soi-disant tératologique décrite par Lees. Ils ont distingué trois variantes de la déformation que peut subir le larynx sous l'effet de l'aspiration trachéale :

« 1° Dans quelques cas, les bords latéraux du vestibule s'accolent, en sorte qu'une étroite fente médiane les sépare à peine ;

« 2° En d'autres cas, l'épiglotte est attirée en arrière et en bas, de manière à faire un couvercle à l'ouverture laryngée.

« 3° En d'autres cas, les aryténoïdes viennent au contact sur la ligne médiane, la forme de la partie antérieure du vestibule n'étant pas modifiée. »

Après un certain nombre d'aspirations trachéales, le larynx conservait définitivement le type soi-disant malformé de Lees, Variot.

Thomson et Turner ont pu écrire que le larynx malformé selon Lees ne représente que l'exagération du larynx type normal de l'enfant, ou encore que le larynx stridoreux diffère du larynx infantile normal dans la même mesure que le larynx infantile normal est différent de celui de l'adulte ou de l'enfant qui n'a pas respiré. Ils ont insisté sur la plasticité extrême du larynx infantile, dont les parties molles se laissent aisément déformer sous l'inspiration brusque. Et ils ont expliqué par cette malléabilité du larynx infantile le fait souvent observé de ce que nous appelons volontiers « le stridor physiologique ». Fréquemment, en effet, se produit chez le nourrisson, sous l'influence de l'agitation, un bruit inspiratoire fugace, analogue au chant du coq, qui est un stridor *a minima*.

Le travail de Thomson et Turner paraît être passé assez inaperçu : on a continué à croire, en dépit de leurs expériences, à la malformation congénitale. Les travaux de Variot, Haushalter, Boulard, Von Bokay, ne tiennent pas compte de leur expérimentation. Il se passera encore plusieurs années, avant que l'anatomie du larynx du nourrisson étant bien connue, la théorie de la malformation congénitale du vestibule laryngé ne disparaisse. Cependant, Thomson et Turner n'ont pas fait du stridor, comme on pourrait le supposer d'après leur expérimentation, un phéno-

mène de pure mécanique laryngée. Ils ont mis à l'origine du trouble de la physiologie laryngée un trouble respiratoire d'origine centrale, une respiration irrégulière, incoordonnée.

C'est là ce que l'on a appelé la théorie nerveuse du stridor.

Il y a eu, en réalité, plusieurs théories nerveuses qui ont invoqué respectivement :

— une incoordination des mouvements respiratoires analogues au bégaiement ;

— un arrêt de développement des centres corticaux du larynx ;

— un spasme laryngé secondaire à une infection banale, ou syphilitique du naso-pharynx ;

— une paralysie réflexe des dilatateurs du larynx, due à la présence de végétations adénoïdes (on a même publié des stridors guéris par l'adénectomie, comme des stridors non influencés par la même adénectomie) ;

— une paralysie des dilatateurs de la glotte (Lori a observé en laryngoscopie un mouvement d'adduction inspiratoire des cordes et des aryténoïdes).

Certains auteurs récents mettent encore à l'origine du stridor « un spasme malencontreux des muscles du larynx » (Guthrie). Ils n'ont jamais pu donner de ce spasme une explication satisfaisante, malgré l'examen anatomique de l'encéphale (Dan Mackenzie).

Les théories nerveuses du stridor n'ont jamais remporté la majorité des suffrages.

Depuis que la notion de malformation congénitale du vestibule laryngé a disparu, le mécanisme classique de production du bruit stridoreux est resté le même. Pour des raisons toujours obscures, on admet que l'épiglotte attirée en arrière sur la couronne laryngée par le courant inspiratoire, vibre comme une anche et produit le stridor, ou encore que les plis ary-épiglottiques, presque au contact sur la ligne médiane, vibrent et produisent le stridor. Des arguments importants viennent à l'appui de cette opinion qui représente la pathogénie classique du stridor encore aujourd'hui :

— les autopsies faites par de nombreux auteurs ont montré l'absence de malformation vraie du larynx (chacune de ces autopsies a été accompagnée d'un protocole qui détaille l'anatomie du larynx, et même de dessins ou de photographies), et si ces larynx représentent l'exagération du type normal infantile, on ne peut s'empêcher de remarquer, avec Thomson et Turner, que ces nourrissons sont morts d'affections dyspnéisantes, ce qui a pu favoriser l'apparition de ce type larynx infantile maximum. Puisqu'il n'y a pas là de malformation vraie, puisque sur un tel larynx, le tubage fait cesser le stridor, il faut bien admettre un trouble mécanique sur un larynx de morphologie normale à l'origine du stridor ;

— ce mécanisme de production du bruit stridoreux a été confirmé par plusieurs auteurs qui l'ont observé

au cours d'examens en laryngoscopie directe. Mais la laryngoscopie directe, si elle a confirmé la partie mécanique de la théorie classique, a montré que cette théorie ne s'applique pas à tous les stridors. Elle a imposé le démembrement du stridor laryngé congénital.

CHAPITRE IV

LE STRIDOR VU EN LARYNGOSCOPIE DIRECTE

Par Von Bokay : « L'épiglotte est pâle, ses bords sont tranchants, elle est resserrée des deux côtés également. On voit très bien que pendant un faible stridor, la partie gauche de l'épiglotte s'applique comme une soupape, à chaque inspiration, contre l'ouverture du larynx. Lorsqu'un spasme intense apparaît, toute l'épiglotte est aspirée vers l'intérieur du larynx. A chaque inspiration, elle disparaît totalement, et reprend sa position normale pendant l'expiration. L'inspiration avec l'aspiration du couvercle laryngé s'accompagne du bruit caractéristique de laryngo-spasme. En tirant l'épiglotte, on fait disparaître ce bruit, et on peut facilement constater que le larynx n'est le siège d'aucune modification anatomique. La muqueuse est à peine injectée, la fente vocale est libre, les cordes vocales s'écartent bien pendant chaque inspiration. La lumière du larynx et celle de la trachée sont également libres ».

Par Lemaitre et Aubin : « L'endoscopie a permis de préciser le mécanisme d'ailleurs classique, qui présidait à la gêne respiratoire. L'épiglotte, au lieu de se présenter en situation verticale, avec un bord supérieur immobile, apparaît couchée en quelque sorte sur l'opercule laryngé, et son bord libre est attiré en bas, lors de l'inspiration, à chaque mouvement respiratoire. L'image endoscopique fait songer à l'oreille flaccide, pendante et tremblotante, d'un jeune chien, dont le cartilage trop mou ne possède pas encore une rigidité suffisante pour se tenir droit ».

Par Hill : « Epiglotte flasque presque horizontalement couchée sur la glotte, et dont le bord étroit est un peu plus bas que le gauche. A l'inspiration, le bord droit commence à s'enrouler en bas et en dedans, puis l'épiglotte entière est inspirée pour être brutalement rejetée pendant l'inspiration ; si on rétracte l'épiglotte, le stridor cesse. La glotte est normale ».

Il faut mettre à l'origine du stridor, avec nombre d'auteurs, la notion déjà ancienne de plasticité extrême du larynx, de malléabilité exagérée, pathologique ; comme nous le verrons plus loin, ce n'est pas seulement là une hypothèse, mais des faits cliniques assez nombreux mettent en évidence cette « laryngomalacie ».

Certaines observations démontrent que ce n'est pas seulement l'épiglotte qui peut être avalée à l'inspiration et produire le stridor par sa vibration, les autres parties du vestibule laryngé peuvent égale-

ment participer à cette « succion » inspiratoire du larynx.

Par Paterson : Dès 1906, sous laryngoscopie directe, Paterson a examiné le larynx de cinq enfants, de huit mois à deux ans, atteint de stridor. Il a donné une description minutieuse de ce qu'il a observé : « Le stridor devenait moins intense quand on tirait la langue fortement, en même temps qu'il était très nettement adouci quand on plaçait la spatule sur la base de la langue, et qu'on inclinait la spatule en avant ». L'épiglotte était incurvée, les plis ary-épiglotiques rapprochés, « mais l'aspect le plus frappant était l'excursion extraordinaire de la commissure postérieure du larynx. A chaque inspiration, la commissure postérieure (cartilages aryténoïdes et rideau inter-aryténoïdien) disparaissait pour ainsi dire, attirée en avant et en arrière, à l'intérieur du larynx. Ceci avec un tel mouvement de translation dans les cas accentués que le bord supérieur du cricoïde apparaissait comme une crête transversale à travers la muqueuse tendue ». Le maintien en place de la commissure postérieure, avec une sonde, fait cesser le stridor. Le larynx prend un aspect normal et le stridor cesse, si on place un tube dans la trachée. Dans deux cas, « la commissure postérieure paraissait légèrement œdémateuse, et battait avec une grande laxité ».

Pour la première fois, à notre connaissance, était signalée en clinique l'aspiration dans la cavité laryn-

gée de la commissure postérieure, telle que l'avaient réalisée sur le larynx du cadavre, les expériences de Thomson et Turner.

Dans plusieurs cas de stridor, dont nous rapportons plus loin les observations, la laryngoscopie a montré un larynx flasque en totalité : non seulement l'épiglotte était aspirée, mais avec elle le vestibule laryngé tout entier, les aryténoïdes.

La faiblesse de la charpente laryngée portait sur le larynx en totalité, et un signe laryngoscopique montrait bien cette faiblesse à la fois cartilagineuse et musculaire : l'absence de mise en boule, de blocage actif du larynx, à l'occasion de l'effort, au moment de l'introduction de la spatule laryngée.

La contraction normalement si puissante de la musculature laryngée, le réflexe du sphincter laryngé, ne s'ébauchaient même pas au début de l'examen laryngoscopique. Contrairement à ce que l'on observe d'habitude, cette contraction, cette mise en boule du larynx, était, peut-on dire, remplacée par l'affaissement purement passif de tout le vestibule laryngé, sous l'action du courant inspiratoire. Mais, sur la nature même de cette déficience de la charpente laryngée, nous sommes réduits à des hypothèses, faute de pièces anatomiques.

Par Brown Kelly: Brown Kelly a rapporté un cas de stridor congénital « dû à la vibration d'un pan de muqueuse libre inséré sur le sommet de chaque aryténoïde » ; il n'est pas dit dans sa communication quelle a été l'évolution du stridor.

Jacobi a communiqué un cas de stridor où l'autopsie n'a montré qu'une « hypertrophie modérée de la muqueuse et des tissus sous-jacents à hauteur des aryténoïdes » ; il n'avait pas été fait d'examen laryngoscopique.

Par Collet. — Collet a vu dans les deux cas de stridor qu'il a observés « les aryténoïdes développés, comme folliacés, entrant en vibration sous l'influence du courant d'air inspiratoire ».

Pour notre part, nous avons pu réunir quatre observations de malformation aryténoïdienne unie ou bilatérale. « Du sommet de l'aryténoïde se détache une languette muqueuse qui s'affaisse à l'inspiration sur la partie postérieure de l'hémi-larynx correspondant, touchant la corde et plongeant dans la fente glottique. En même temps, l'aryténoïde entraîné paraît basculer en avant, se subluser sur le chaton cricoïdien, comme si sa consistance était molle, et l'articulation crico-aryténoïdienne relâchée. A l'expiration, le mouvement s'inverse, et la languette aryténoïdienne bascule en arrière vers la bouche œsophagienne, entraînant avec elle l'aryténoïde subluser » (Lemariéy).

Dans ces quatre observations, à la laxité de la commissure postérieure s'ajoute encore la faiblesse de toute la charpente laryngée que caractérise l'absence de mise en boule du larynx, au moment de l'effort.

On pourrait, peut-être, considérer cette variété de stridor comme toute voisine du stridor dû au larynx flasque, sans malformation aryténoïdienne. Le voile

membraneux supprimé, le stridor persisterait-il ? il est permis de le supposer.

Dans aucune de ces observations que nous rapportons plus loin, il n'a été pratiqué d'ablation de ces languettes aryténoïdiennes, les troubles respiratoires ne rendaient pas indispensable une intervention. Ces languettes ne sont-elles qu'une production œdémateuse due au tirage, tout comme on voit un certain œdème mécanique de la commissure postérieure chez les touseurs ? Il serait choquant, nous semble-t-il, de faire de ces languettes une malformation congénitale, puisque ces languettes se résorbent ultérieurement, en même temps que le stridor s'estompe, et que le larynx reprend son tonus normal.

Plus difficile est l'interprétation de notre observation où le voile membraneux occupe le bord du pli ary-épiglottique. Cependant, il faut remarquer que ce voile siège du côté de l'hémi-larynx inspiré, et ceci serait en faveur de l'origine mécanique de ces voiles œdémateux.

Par Hasslinger : Hasslinger, dans une série de publications récentes, a décrit de petites malformations laryngées dont la cure chirurgicale a amené la disparition du stridor. Le premier cas observé concerne un enfant de cinq ans atteint depuis la naissance d'un stridor compliqué d'accès de suffocation de plus en plus graves. La laryngoscopie directe a montré la présence de bourrelets transparents œdémateux, insérés sur les replis ary-épiglottiques. Pendant l'inspiration, ces bourrelets sont aspirés dans la cavité la-

ryngée, couvrent presque entièrement la glotte, ne laissant entre eux qu'une mince fente respiratoire. Aussitôt aspirés, ils sont rejetés hors de la cavité laryngée. Cette vibration des bourrelets œdémateux produisait bien à elle seule le stridor, puisque l'ablation de ces petites tumeurs a amené la guérison. Cette guérison se maintenait depuis deux ans au moment de la première communication de Hasslinger.

Une autre observation se rapporte à un bébé de huit mois : même malformation, même tableau clinique. L'intervention a amené la guérison.

Dans un troisième cas, le stridor était léger, la malformation était unilatérale, moins prononcée. L'intervention n'a pas été jugée utile.

Hasslinger note soigneusement que l'épiglotte n'était pour rien dans la production du stridor, puisqu'on entendait encore le bruit de cornage après que le laryngoscope eût immobilisé l'épiglotte. Il pense que la malformation qu'il a observée est une malformation congénitale.

Les kystes périlaryngés, cause de stridor

Le stridor peut reconnaître pour cause des kystes congénitaux qui déforment le vestibule laryngé. La première observation, semble-t-il, est due à Anna Punder. Il s'agissait d'un stridor congénital avec grosse gêne respiratoire, et bientôt, dysphagie. La laryngoscopie directe faite à deux mois et demi avait bien montré une tumeur latéro-laryngée, mais le mau-

vais état général du nourrisson n'a pas permis une tentative chirurgicale. L'autopsie a montré la réalité du diagnostic fait par l'endoscopie.

Punder rapporte dans son travail un cas de Finkelstein. Ici, le kyste était médian et pré-épiglottique. La ponction du kyste a amené la disparition du stridor, son ablation a été faite plus tard.

Vollmer a publié plusieurs cas analogues. Faisant l'autopsie d'un nourrisson atteint de stridor, il a été étonné de trouver un kyste de la base de la langue ; depuis lors, il a observé dix cas de stridor, et il a systématiquement exploré au doigt la région pré-épiglottique. Sur dix stridors, il a trouvé cinq kystes qui étaient tous médians, tous uniloculaires. La ponction du kyste a toujours amené la cessation du stridor. Vollmer rapporte, en outre, dans son travail, un cas de stridor congénital compliqué d'une diphtérie laryngée, contrôlée par le laboratoire. Le tubage n'améliorait pas le tirage, seule la ponction du kyste a rendu le tubage efficace. La dernière de ses observations concerne un stridor dû à une tumeur latérolaryngée, tumeur bosselée, irrégulière, mais qui n'a pu encore être enlevée. D'après Vollmer, cette origine du stridor a déjà été mentionnée dans le traité de Pfaundler et Schlossmann.

Une autre observation enfin a été publiée par Mme Bellocq, et Pernot.

Dans deux observations déjà publiées que nous empruntons à R. Clément et Lemariey, il s'agissait d'un kyste para-médian ; la ponction du kyste a

amené la disparition immédiate et définitive du stridor.

Plusieurs examens histologiques montrent que les kystes glosso-épiglottiques sont vraisemblablement développés aux dépens de l'extrémité supérieure du tractus thyro-glosse. Mais ces examens sont encore trop rares pour avoir donné une certitude.

★★

La pathogénie du stridor laryngé congénital s'est donc éclaircie grâce à la laryngoscopie directe. Il est absolument certain que le stridor laryngé congénital n'est qu'un syndrome, et qu'à son origine se trouvent des causes très diverses :

1° Des kystes congénitaux justiciables d'une ponction que l'on fera par voie sus-hyoïdienne ;

2° Une faiblesse de la charpente cartilagineuse et musculaire du larynx dont l'origine nous échappe ; on ne saurait, en effet, parler de rachitisme à cet âge ;

3° Des bourrelets œdémateux, sans doute congénitaux, insérés sur les plis ary-épiglottiques, du type décrit par Hasslinger.

La petitesse du larynx, sa gracilité, ont été notées au cours de plusieurs autopsies, mais, dans tous ces cas, il n'avait pas été fait d'examen laryngoscopique (Triboulet, Harvier, et Ribadeau-Dumas ; Vanderweidt, Variot, 1917).

Une anomalie de la musculature laryngée (absence du muscle crico-aryténoïdien postérieur) a été signa-

lée par Variot dans un cas resté unique, mais cette observation ne comporte pas non plus d'examen laryngoscopique.

Certains auteurs ont incriminé la glossoptose associée ou non à l'atrésie du maxillaire inférieur. Nous n'en avons pas trouvé dans la littérature d'observation probante, avec examen laryngoscopique. Cependant, la protraction de la langue par la spatule fait, dans certains cas, cesser le stridor. La question reste pendante.

On ne saurait sur un aussi petit nombre d'observations établir une proportion relative des diverses causes du stridor. Vollmer trouve, au total, huit kystes sur treize stridors. Aux huit cas de Vollmer, on ne trouve à ajouter qu'un cas de Finkelstein, un de Punder, un de Mme Bellocq, et les deux cas vus par Lemariey.

Il faut, en effet, tenir compte des nombreuses autopsies où aucun kyste ne fut jamais trouvé — sauf celle de Rothschild. Les stridors dus à un kyste semblent être les plus graves. L'intensité des troubles respiratoires a imposé la trachéotomie au troisième jour de la vie, dans l'observation de Mme Bellocq. Le nourrisson observé par Punder a présenté également des troubles respiratoires précoces et graves. La notion du stridor d'origine kystique impose la recherche systématique de ces kystes et leur ponction par voie transcutanée.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE

L'étiologie du stridor laryngé congénital est obscure. L'étude des antécédents n'a rien éclairci du mystère qui entoure cette curieuse affection.

Le stridor affecte également l'un ou l'autre sexe.

L'étude des antécédents familiaux ne montre rien de particulier.

Les nourrissons stridoreux sont, pour plusieurs auteurs, « le plus souvent des petits malingres ; cependant les sujets peuvent être des enfants vigoureux ». (John Thomson, Marfan).

Beaucoup d'auteurs ont parlé de rachitisme. Le mot est un peu osé, selon les conceptions actuelles du rachitisme, en pathologie de nourrissons.

Cependant, cette faiblesse cartilagineuse totale ou partielle du larynx impose l'idée, sinon de rachitisme, du moins d'un état pathologique assez voisin. Dans les cas de stridors que nous rapportons, la thérapeutique associée, « chlorure de calcium et rayons ultra-violets », a paru donner de bons résultats : la durée du stridor a souvent paru écourtée.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel

Le diagnostic du stridor laryngé congénital est celui des cornages chroniques.

C'est dire qu'on éliminera facilement :

- le cornage passager dû à une infection nasale ;
- le laryngo-spasme qui procède par accès.

Le premier diagnostic d'élimination est le ronflement adénoïdien chronique. Avec la majorité des pédiatres, nous nous refusons à croire au stridor laryngé congénital que produiraient les végétations adénoïdes. Nous pensons avec eux que dans les cas publiés, il y a à la fois erreur d'observation et d'interprétation.

Le stridor thymique est une affection rare, mais dont les signes cliniques sont très voisins de ceux du stridor laryngé congénital. Le stridor thymique apparaît lui aussi dès la naissance ; il prédomine toujours à l'inspiration, comme le stridor laryngé, bien qu'il soit classiquement perçu aux deux temps de la respiration. Il s'accroît lorsque l'enfant est couché : les accès de suffocation sont plus fréquents et surtout

graves, alors que ceux du stridor laryngé congénital ne sont jamais impressionnants. On tablera surtout pour faire le diagnostic sur la radiographie, « l'ombre du thymus déborde le sternum à droite et à gauche, elle se confond avec l'ombre cardiaque, elle efface le rétrécissement normal sus-cardiaque, ses contours sont nets, sans sinuosités, et l'ombre est très homogène ». (Marfan).

Delherm conseille surtout la radiographie en position oblique.

Les stridors trachéaux sont à la fois inspiratoires et expiratoires :

— stridor de l'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons ;

— stridor dû à un diaphragme sous-glottique ;

— stridor dû à une compression de la trachée, ou à une néoformation endo-trachéale.

Ces deux derniers diagnostics étant uniquement des diagnostics d'endoscopie.

Diagnostic en laryngoscopie

Arrivé au diagnostic de stridor laryngé congénital, il importe d'en connaître la cause. En clinique, on a conseillé de chercher un kyste par l'exploration digitale de la base de la langue et des fosses glosso-épiglottiques. Ce palper au doigt est certainement plus dangereux que l'examen à la spatule. La laryngoscopie directe mettra en évidence le mécanisme de production du stridor. Chez le nourrisson, elle est souvent difficile. On peut être obligé de la répéter avant

d'avoir une opinion exacte sur l'anatomie du larynx. Pratiquée sans aucune anesthésie, elle est sans danger, entre des mains quelque peu entraînées.

On commence par arrêter le bec de la spatule sur la base de la langue pour y chercher éventuellement un kyste, et pour observer aussi le jeu respiratoire de l'épiglotte. C'est à ce moment que l'on verra dans certains cas la bascule inspiratoire de l'épiglotte sur l'ouverture laryngée.

Puis, la spatule progresse, et charge l'épiglotte qu'elle immobilise. Cette manœuvre met l'épiglotte hors de cause dans la production du bruit stridoreux, et découvre la cavité laryngée. Chez le nourrisson normal, le larynx se contracte sous un effort musculaire puissant. Il faut savoir attendre quelques secondes ; la contracture laryngée cède bientôt, le larynx se découvre, on voit la glotte s'ouvrir et se fermer à chaque mouvement respiratoire. On peut étudier le jeu physiologique du larynx, les mouvements alternatifs d'abduction inspiratoire, et d'adduction expiratoire des aryténoïdes et des cordes. Dans l'inspiration forte, on voit la sous-glote très distinctement.

Chez le stridoreux, l'aspect du larynx est tout différent : la mise en boule, le blocage actif du larynx n'existent pas. En général, dès que la spatule a chargé l'épiglotte, on pourra observer l'avalément inspiratoire du larynx : les aryténoïdes, les plis ary-épiglottiques s'effondrent sur la glotte, ou bien encore l'examen permettra de voir une malformation du type bourrelet ou voile œdémateux, ou bien encore un diaphragme sous-glottique.

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

Obs. I. — 12 mars 1932. K... Simone, 6 mois. Cornage laryngé discret, inspiratoire, datant de 15 jours après la naissance. Pas d'accès, pas de tirage, voix claire, pas de troubles de la déglutition. Laryngoscopie directe : épiglote et replis ary-épiglottiques flasques ; larynx très mobile, difficile à fixer sur la ligne médiane. Glotte et sous-glote normales.

Obs. II. — 7 décembre 1932. S... André, 2 ans 1/2. Cornage et tirage léger, remontant au quinzième jour après la naissance. Hérité suspecte ; ne parle pas ; ne paraît pas sourd ; rachitique ; spasmophile ; grosse déformation permanente du sternum, profondément déprimé, avec saillie du rebord costal ; déformation accentuée encore à chaque inspiration profonde ; laryngoscopie directe : épiglote courte, échappant facilement à la spatule, mais de consistance ferme ; ary-ténoïdes flasques, languettes muqueuses symétriques paraissant déshabitées de cartilage, s'affaissant à

(1) Nous tenons à remercier très vivement le Docteur Lemarié, qui a bien voulu nous confier ses observations inédites et les compléter de ses schémas.

chaque inspiration sur la cavité laryngée, en entraînant les aryténoïdes qui paraissent basculer en avant sur le cricoïde. La glotte paraît normale.

Obs. III. — 29 mars 1931. P... Claude, 6 semaines. Bruit inspiratoire ; cornage de timbre grave ; ablation de végétations abondantes faite à la cinquième semaine ; persistance du bruit inspiratoire ; curettage de vérification le 27 mars, pas de modification ; laryngoscopie directe le 29 mars 1931 : épiglotte normale ; pas de constriction laryngée d'effort ; glotte et sous-glottes normales ; aryténoïdes prolongés par deux languettes muqueuses.

2 mai 1931 : Insuffisance cartilagineuse très nette ; affaissement laryngé inspiratoire ; les languettes muqueuses sont plus nettes qu'au premier examen.

2 juin 1931 : Amélioration fonctionnelle ; la charpente laryngée est un peu plus résistante.

15 juin 1931 : L'aryténoïde gauche reprend une conformation normale ; il empiète au delà de la ligne médiane, donnant un aspect oblique au larynx, dans l'effort ; languette aryténoïdienne persistante à droite.

7 juillet 1931 : La languette aryténoïdienne a diminué, mais, à chaque inspiration, on observe une bascule accentuée des aryténoïdes en avant.

4 août 1931 : Persistance d'un léger cornage inspiratoire ; même image de languette.

15 octobre 1931 : Disparition du cornage ; le développement de l'enfant est normal ; les poussées den-

taires ne déterminent pas de spasme laryngé ; persistance de la languette droite, moins asymétrique.

Obs. IV. — 2 avril 1931. L... Denise, 8 mois 1/2. Stridor léger avec voix rauque ; un premier examen ne montre qu'une légère congestion de la sous-glotte ; le deuxième examen montre une asymétrie de la langue, dont la moitié gauche paraît légèrement hypertrophiée par rapport à la moitié droite. L'hypertrophie est surtout marquée à la partie postérieure de la langue, ce qui fait soulever l'hypothèse d'un kyste en voie de développement. Pas d'asymétrie notable du larynx. Enfant non revu.

Obs. V. — 28 octobre 1931. X... (l'âge n'a pas été noté). Cornage inspiratoire à type de gloussement, inexistant au repos, marqué par la reprise, après le cri, surtout quand l'enfant s'agite ; le timbre du gloussement rappelle celui de la reprise de la coqueluche ; pas de troubles respiratoires ; laryngoscopie directe : épiglote courbe, basculant brutalement à chaque inspiration sur la cavité laryngée ; l'épiglotte, en raison de sa brièveté et de sa flaccidité, est très difficile à maintenir sous la spatule, et se dérobe spontanément au moment de l'abaissement expiratoire du larynx ; l'épiglotte se prolonge par un voile asymétrique dans le repli ary-épiglottique qui est lui aussi aspiré dans le larynx, à l'inspiration ; cordes normales ; aryténoïdes prolongés par un repli œdémateux.

En résumé, la demi-couronne gauche du vestibule apparaît flasque, hypertrophiée, œdémateuse ; les

mouvements inspiratoires déterminent un abaissement laryngé brutal avec inspiration intra-laryngée de l'épiglotte et de l'hémi-couronne gauche.

Obs. VI. — 20 novembre 1931. B... Yvon, 3 ans 1/2. Stridor congénital remontant à la naissance. Hospitalisé à Fontainebleau, à l'âge de 3 semaines, pour tirage, cornage et broncho-pneumonie chronique. Passé à Trousseau en raison de l'aggravation des symptômes. Tirage léger, sus et sous-sternal ; cornage inspiratoire de timbre aigu à chaque inspiration ; expiration silencieuse ; 80 respirations à la minute ; pas de troubles de la déglutition ; ascension normale de la courbe de poids ; les troubles respiratoires s'atténuent pendant le sommeil, ils s'exagèrent par poussées spasmodiques ; signes d'auscultation de broncho-pneumonie ; apyrexie ; pas de signes cliniques de syphilis. Laryngoscopie directe : au premier examen, l'épiglotte semble normalement conformée ; pas de malformation aryténoïdienne ; cordes normales ; sous-glottte perméable ; issue de pus de broncho-pneumonie à travers la glotte ; deuxième examen : le bruit inspiratoire disparaît quand on relève l'épiglotte avec la spatule et qu'on découvre l'orifice laryngé. Le stridor disparaît-il à cause de la tension des cordes ? ou la vibration serait-elle le fait des replis épiglottiques et du bord libre de l'épiglotte ? L'examen ne permet pas de trancher la question. L'élément spasmodique doit être minime, car l'examen est facile, la mise en boule du larynx intermittente et peu accentuée.

Obs. VII (empruntée aux Docteurs LEMARIEY et R. CLÉMENT). — 16 décembre 1931. M... Solange, 3 mois 1/2. Cornage inspiratoire remontant à l'âge d'un mois, intermittent, marqué dans l'effort et à la reprise du cri ; voix claire ; dysphagie ; lenteur de la déglutition ; dyspnée remontant à une quinzaine de jours. Laryngoscopie directe : kyste de la base de la langue qui occupe la fosse glosso-épiglottique gauche, refoule l'épiglotte sans la dédoubler, et ne semble pas dépasser le pli glosso-épiglottique médian. Palpation bimanuelle : on a l'impression d'une collection du volume d'une noisette qui n'est perceptible dans la région hyoïdienne latérale qu'en refoulant la masse par le doigt pharyngé.

18 décembre : La ponction sus-hyoïdienne ramène un peu moins de 2 cc. d'un liquide d'aspect albumineux. Laryngoscopie directe : il n'existe plus trace de la tuméfaction ; le larynx est symétrique.

19 décembre : Amélioration respiratoire. L'enfant a été suivi jusqu'en juillet 1933, date à laquelle la guérison se maintenait.

Obs. VIII. — 9 novembre 1930. X..., 5 mois. Cornage congénital léger, à forme de gloussement intermittent ; pas de gêne respiratoire. Laryngoscopie directe : aspect de languettes muqueuses aryténoïdiennes droites ; l'aryténoïde droit, particulièrement flasque, est prolongé par une languette muqueuse qui, de temps en temps, s'affaisse sur l'orifice glottique.

Obs. IX. — 9 décembre 1930. O... Nicole, 4 ans. Depuis la naissance, accès spasmodiques intermittents avec cornage ; voix rauque. Laryngoscopie : ébauche de diaphragme sous-glottique congénital plus marqué à gauche et relativement épais.

Obs. X. — 11 décembre 1930. M... Pierre, 4 mois. Troubles vocaux inspiratoires, sans altération de la voix ; crises de suffocation, se terminant parfois par apnée, ayant nécessité deux fois la respiration artificielle ; les troubles sont surtout marqués depuis trois semaines et vont en s'aggravant. Laryngoscopie directe : larynx normalement conformé, mais mal soutenu par sa charpente cartilagineuse ; l'épiglotte est flasque ; à l'inspiration forcée, elle rencontre l'orifice glottique en se déportant vers la gauche ; la glotte est perméable lorsque l'épiglotte est relevée par la spatule.

Obs. XI (empruntée au Docteur LEMARIEY). — 15 décembre 1930. V... André, 3 mois. Cornage congénital à type de stridor ; tirage léger sans crises spasmodiques ; voix claire ; légère dysphagie. Laryngoscopie directe : kyste laryngé vestibulaire ; ce kyste semble développé surtout dans le repli ary-épiglottique ; il est bilobé, bridé par le repli pharyngo-épiglottique ; il refoule l'épiglotte dont il clive le côté gauche, sans en atteindre le sommet ; il s'étend en arrière jusqu'au-dessous du pôle inférieur de l'amygdale palatine ; le kyste bascule en dedans et surplombe la moitié gauche de la cavité laryngée ; on aperçoit dans la

profondeur l'aryténoïde gauche qui ne participe pas à la formation kystique.

Le 27 décembre 1930, incision du kyste sous laryngoscopie directe ; l'incision donne issue à un liquide fluide, non coloré, extrêmement abondant ; la poche kystique s'affaisse ; le larynx redevient normal. L'enfant sort de l'hôpital le 31 décembre 1930. A cette date, le larynx est perméable.

Le 1^{er} janvier 1931, tirage progressif avec accès ; tubage par l'interne de garde ; le tube s'obstrue, on est obligé de faire une trachéotomie ; le tubage avait donné issue à une certaine quantité de pus dû probablement à une infection secondaire de la cavité kystique. Mort le 5 janvier 1931 de broncho-pneumonie.

Obs. XII. — 7 mai 1929. C... Liliane, 6 mois. Tirage depuis quelques semaines. Laryngoscopie directe : épiglote normale ; aryténoïde droit hypertrophié en une languette œdémateuse, de coloration grisâtre, mobile avec les mouvements respiratoires.

Obs. XIII (*personnelle*). — 30 janvier 1934. G... Hélène. Stridor laryngé sans accès de suffocation ; début vers la cinquième semaine seulement (?) ; accouchement normal ; antécédents héréditaires : 0 ; poids à la naissance : 3.170 gr. Laryngoscopie directe : languette aryténoïdienne droite.

15 mars 1934 : Stridor très atténué ; larynx normal.

14 avril 1934 : Très léger stridor, intermittent ; larynx normal.

DIFFERENTES MALFORMATIONS LARYNGEES CONDITIONNANT LE SYNDROME STRIDOR

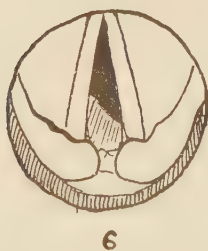
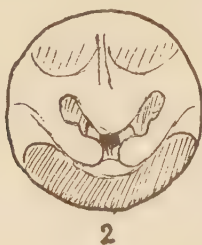
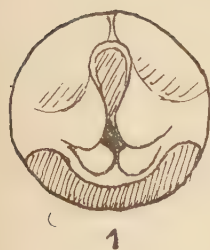


Schéma 1. — Image classique de stridor. (En réalité, image d'un larynx de nourrisson en état de spasme sous laryngoscopie directe).

Schéma 2. — Laryngomalacie. (L'épiglotte flasque prolabe dans la cavité laryngée à l'inspiration).

Schéma 3. — Repli aryéno-épiglottique gauche anormalement développé prolabant dans la cavité laryngée.

Schéma 4. — Languette aryénoïdienne droite, en expiration.

Schéma 4 bis. — La même, en inspiration.

Schéma 5. — Languettes aryénoïdiennes bilatérales, en inspiration.

Schéma 6. — Diaphragme membraneux sous-glottique.

Schéma 7. — Kyste congénital de la fossette glosso-épiglottique droite.

CONCLUSIONS

Pour les classiques, le stridor laryngé congénital, sorte de gloussement inspiratoire, sans troubles fonctionnels vrais, est une affection bénigne qui disparaît spontanément au cours de la deuxième ou troisième année. Ce bruit inspiratoire serait dû à la vibration des replis ary-épiglottiques anormalement rapprochés, par suite d'une malformation congénitale du vestibule laryngé.

Cette notion de malformation congénitale doit être écartée, au moins telle que l'ont décrite les classiques. Cependant, le mécanisme invoqué par les classiques reste vrai dans un certain nombre de cas. Ceci a été vérifié au cours d'examens en laryngoscopie directe.

Mais l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques ne sont pas seuls en cause. Les autres parties du vestibule laryngé sont aussi anormalement plastiques. L'origine de cette faiblesse de la charpente laryngée nous échappe.

Des kystes congénitaux péri-laryngés peuvent également réaliser le stridor.

Egalement de petites malformations, sans doute congénitales, des plis ary-épiglottiques.

Seule la laryngoscopie directe, systématique, permet de faire un diagnostic anatomo-physiologique, et de poser s'il y a lieu des indications opératoires rationnelles.

Vu :

**LE DOYEN,
ROUSSY.**

Vu :

**LE PRÉSIDENT,
F. LEMAITRE.**

Vu et permis d'imprimer

**LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.**

BIBLIOGRAPHIE

(Pour une bibliographie plus complète, nous prions le lecteur de se reporter aux thèses de Boulard, Bruder et Moscoso.)

- BAGG (C.). — *Monatschr f. Kindehr*, octobre 1929.
- BELLOCOQ (Mme) et PERNOT. — *Rev. Franç. de Pédiatrie*, 1933.
- BLECHMANN et PEIGNEAUX. — *Le Nourrisson*, mai 1922.
- BOKAY (Von). — *Archives de médecine des enfants*, juin 1909.
- BOULARD. — *Thèse de Paris*, 1903-1904.
- BROWN KELLY. — British Med. Association. Congrès annuel 1906.
- BRUDER. — *Thèse de Paris*, 1901.
- CERF. — *Archives de Méd. des Enfants*, 1901.
- CLÉMENT (R.) et LEMARIEY. — *Société de pédiatrie*, novembre 1933.
- COLLET. — Oto-laryngologie avec application à la neurologie.
- COMBE. — *Le Nourrisson*, 1916.
- COMBY. — *Société de pédiatrie*, octobre 1900, juin 1909.
- DAN MACKENZIE. — *Journal of laryng. and otol.*, mai 1925.
- DEBRÉ (R.) et LAMY (H.). — *Société de pédiatrie*, décembre 1925.

- ERRECART et BECCO. — *Annales de O.-R.-L. del Uruguay*,
tome IV, 1^{re} partie.
- GISMONDI. — *La pratica pediatria*, juillet 1931.
- GUILBERT. — *Thèse de Paris*, 1900.
- GUTHRIE. — *Archives intern. de laryngologie*, 1927.
- HASSLINGER. — *Zeitschrift f. Hals... Kinde*, tome 21.
— Société viennoise de laryngologie, juillet 1927
(in *Monatschr f. ohrenh.*).
- HILL. — *The laryngoscope*, tome 60, n° 1.
- HUTINEL. — *Les maladies des enfants*, tome 4.
- JACOBI. — *British med. Journal*, 1906.
- LAVERGNE et DONZEAU. — *Le Nourrisson*, juillet 1917.
- LEMAITRE et AUBIN. — *Archives intern. de laryng.*, 1922.
- LEMARIEY. — *Société de laryngolog. des hôpitaux*, février
1931.
- LEREBOULLET et SAINT-GIRONS. — *Société de pédiatrie*,
décembre 1925.
- MARFAN. — *Clinique des maladies de la première en-
fance*.
- MARFAN et TURQUETY. — *Le Nourrisson*, 1923.
- MARFAN, VALLÉRY-RADOT et DEBRAY. — *Le Nourrisson*,
1925.
- MOSCOSO. — *Thèse de Paris*, 1908.
- NATHAN et MOSCOSO. — *Société de pédiatrie*, avril 1909.
- OUGRELEDZÉ. — *Le Nourrisson*, 1928.
- PATERSON. — *Brit. med. Journal*, 24 novembre 1906.
- PUNDER (Anna). — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1918.
- ROTHSCHILD. — *Arch. f. Kinderheilk*, 1909.
- SHUKOWSKY. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1911.
- THOMSON (John). — In *Traité Grancher-Comby*, édition
1904.
- TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — *Société de
pédiatrie*, juin 1909.
- TURNER. — *Brit. med. Journal*, 1906.

VARIOT. — Maladies des enfants du premier âge.

— *Société de pédiatrie*, juin 1909.

— *Société méd. des hôpitaux*, mars 1917.

VARIOT et BRUDER. — *Société de pédiatrie*, février 1904.

VARIOT et LE MARC'HADOUR. — *Société de pédiatrie*, octobre 1900.

VARIOT et Paul ROGER. — *Société de pédiatrie*, mai 1907.

VEAU. — *Société de pédiatrie*, juin 1909.

VOLLMER. — *Klinische wochenschrift*, 1922.

VONDERWEIDT. — *La Médecine infantile*, avril 1923.



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS - ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



